

Das Blind-loop-Syndrom

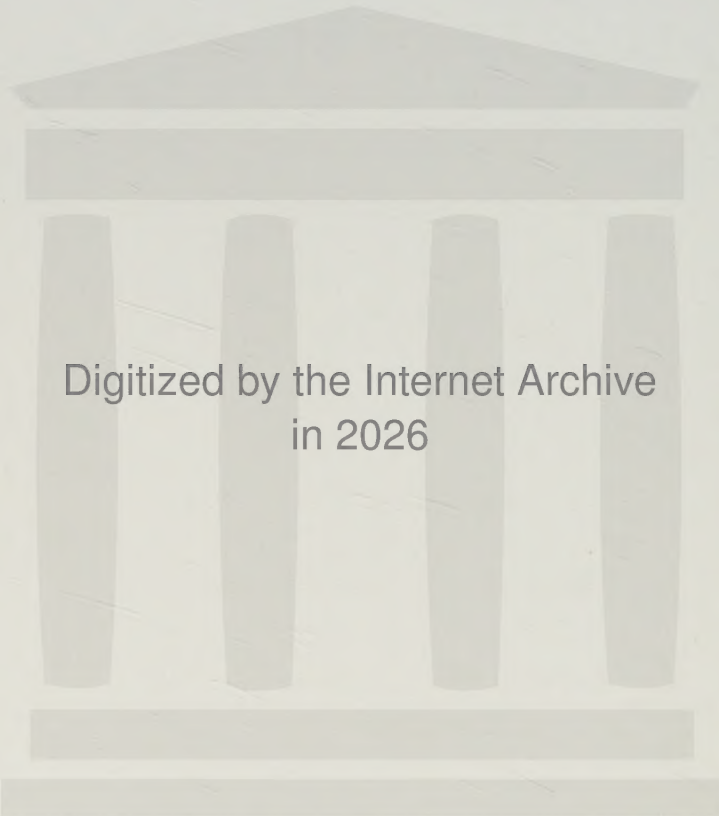
Ein Rückblick auf 10 Fälle

von

RAHMATOLLAH SAFAIAN

aus Keschan/Iran

1973 # 416



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548408_0069

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. G. Hegemann

Das Blind-loop-Syndrom
Ein Rückblick auf 10 Fälle



I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander- Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Rahmatollah Safaian

aus

Keschan/Iran

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. med. L. Demling
Referent: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Oktober 1973

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung

Die Bedeutung der Dankbarkeit, ihre Wirkung und ihre
Bedeutung für das Leben des Menschen.

2. Aufbau

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

1. Die Bedeutung der Dankbarkeit
2. Die Wirkung der Dankbarkeit
3. Die Bedeutung der Dankbarkeit für das Leben
4. Die Bedeutung der Dankbarkeit für die Gesellschaft

3. Schlusswort

Die Dankbarkeit ist die Grundlage aller Tugenden und
die Grundlage aller Glückseligkeit. Sie ist die Grundlage
aller menschlichen Beziehungen und die Grundlage
aller menschlichen Tugenden.

4. Literaturverzeichnis

5. Anhang

6. Nachwort

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung

Definition, Pathogenese, Aetiologie und Symptomatik des Blind-loop-Syndroms

B. Allgemeiner Teil

Das Blind-loop-Syndrom als eine der Ursachen der Malassimilation

1. Pathomechanismus des Malabsorptionssyndroms
2. Klassifikation der Malabsorptionssyndrome
3. Untersuchungsmethoden
4. Therapeutische Konsequenzen

C. Spezieller Teil

Ein Rückblick auf 10 Fälle von in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg behandelten Blind-loop-Syndromen

D. Diskussion

E. Zusammenfassung

F. Literaturverzeichnis

A. Einleitung

Definition, Pathogenese, Aetiologie und Symptomatik des Blind-loop-Syndroms

Unter dem Blind-loop-Syndrom versteht man eine intestinale Autointoxikation mit perniciosaaartiger Anämie bei Wegsamkeitsstörungen im Darmbereich. Schon 1930 hat TÖNNIS gelegentlich seiner Untersuchungen über den Ileus das Syndrom der blinden Schlinge experimentell vorweggenommen. Er hat bei Hunden Dünndarmblindsäcke angelegt, die sich in peristaltischer Richtung füllten und in wenigen Wochen zum Tod der Versuchstiere führten. Es kam zu einer schwersten Autointoxikation mit manifesten organischen Schädigungen.

Der pathogenetische Schwerpunkt der vom Blindsack ausgehenden Störungen, die man heute als Blindsacksyndrom bezeichnet, liegt in der durch die Stagnation des Darminhaltes bedingten Änderung der Keimbesiedelung des Darms mit ihren komplexen Folgen der Malassimilation (CZEMBIREK). Heute weiß man, daß die grobmorphologisch unterschiedlichen Passagestörungen im Magen-Darm-Kanal im Hinblick auf das klinische Blindsacksyndrom nur graduelle Unterschiede

darstellen. Integrierende Faktoren für die pathogene Keimbeseidlung sind offenbar Motilität und Sekretionsleistung des Magen-Darm-Kanals, denn ihr Einfluß weist signifikante Korrelationen auf (TABAQCHALI, BERNHARD und KNOKE): Bei anacidem Magensaft findet sich vor allem bei Billroth II-Resezierten eine überwiegende Kolibeseidlung des fäkalen Typs im Dünndarm, bei Hyperacidität aber eine Zunahme der Streptokokken; bei normaler Magenfunktion aber sind der obere und mittlere Dünndarmabschnitt nahezu steril, wenn man von einigen apathogenen Streptokokken, Staphylokokken und Pilzen absieht. Der Wirkungsmechanismus der pathogenen Keime für die Entstehung des Malassimilationsphänomens ist heute weitgehend geklärt, während für die Annahme, eine Bakterienresorption besitze für das Blindsacksyndrom Krankheitswert, nichts zu sprechen scheint. Da ein Vordringen in das Darmepithel abgesehen von der akuten Gastroenteritis und dem M. Whipple nicht stattfindet, liegt der Schwerpunkt des Ausfalls mit Sicherheit in der durch die Fehlbesiedlung gestörten Dünndarmmetabolisierung begründet (REIFFERSCHIED).

Die oben erwähnten metabolischen Störungen finden ihren Niederschlag in den Charakteristika Untergewicht, Gewichtsstillstand und Gewichtsabnahme (nach

REIFFERSCHIED: 20 - 50 %), Steatorrhoe, Anämie, Hypoproteinämie, Avitaminose (B 12), Calcium- und Mineralmangel; sie stellen die Hauptsymptome der Erkrankung dar.

B. Allgemeiner Teil

Das Blind-loop-Syndrom als eine Ursache der Malassimilation

Im Rahmen der Malassimilationssyndrome nimmt das Blind-loop-Syndrom eine Sonderstellung ein, da es iatrogen entstanden ist und neben den anderen Formen der Malabsorption häufig verkannt wird. Die Patienten kommen daher erst oft nach längeren Behandlungen beim praktischen Arzt oder beim Internisten in chirurgische Behandlung.

Pathomechanismus des Malabsorptionssyndroms (EISENBURG)

1. Gestörte Verdauung (Digestion) durch ungenügende physikalische und biochemische Aufbereitung der resorptionsbedürftigen Substanzen (Gastrektomie, Pankreasinsuffizienz, Leber- Gallenwegserkrankungen, Transportstörungen).
2. Biochemische und strukturelle Defekte der intestinalen Epithelzellen (angeborene und erworbene; Enzymmangel, Sme-Syndrom).
3. Ungenügend große Resorptionsfläche (mit zu kurzer Kontaktzeit; nach Operationen, Resektion, bei Hyperperistaltik).
4. Erkrankungen der Darmwand (Enteritiden, Tumoren, Amyloidosen).

5. Pathogene Bakterienflora (Antibiotica, Blindschlingensyndrom, Divertikel)
6. Obstruktion abführender Lymph- und Blutgefäße.

Von diesen obengenannten "echten" Malabsorptionsursachen, die dem eigentlichen Malabsorptionssyndrom zugrunde liegen, müssen klinisch ähnliche Zustände abgegrenzt werden, die infolge Mangel- bzw. Fehlernährung, im Zusammenhang mit einer gestörten Verwertung normal zugeführter und absorbierter Nahrungsstoffe bei bestimmten Stoffwechselstörungen (Diabetes mellitus, Karzinomkachexie), bei pathologisch gesteigertem Bedarf (Hyperthyreose, Fieberzustand) oder aber im Gefolge extremer Verluste (Polyurie, Proteinurie, Glukosurie, tubuläre Defekte mit Aminoacidurie) einen quantitativen oder qualitativen Mangelzustand verursachen.

Klassifikation der Malabsorptionssyndrome

In der Klinik hat sich die etwas einfachere Einteilung der Malabsorption in Verdauungsstörungen (sog. Maldigestion) und die eigentlichen Absorptionsstörungen (Malabsorption) eingebürgert. Vornehmlich liegt dies daran, daß Störungen des Abtransportes mit Funktionstests schlecht von Absorptionsstörungen abzugrenzen sind. Die Unterscheidung von Mal-

digestion und Malabsorption gelingt jedoch durch Nachweis einer verminderten Sekretion der Verdauungsenzyme (Magensaft, Galle, Pankreassaft) und durch entscheidende Besserung der Verdauungssuffizienz nach Gabe der fehlenden Enzyme bei Maldigestion. Eine Enzymsubstitution ist jedoch ohne Einfluß bei echter Malabsorption.

In Kapitel "Pathomechanismus der Malabsorptionssyndrome" sind die wichtigsten zu einem Malabsorptionssyndrom führenden Krankheitszustände genannt. Diese Liste völlig verschiedener Krankheitszustände zeigt, wie schwierig die Differentialdiagnose eines Malabsorptionssyndroms sein kann.

Untersuchungsmethoden

Der direkte biochemische Nachweis eines Malabsorptionssyndroms geschieht durch quantitative Bestimmung der Stuhlfettmenge. Diese überschreitet bei Gesunden bei täglicher Fettaufnahme von 50 - 300 g 7 g/24 Stunden nicht. Wird mehr Fett in dieser Zeit ausgeschieden, so kann man stark mit dem Vorliegen eines Malabsorptionssyndroms rechnen.

Wichtig sind beim Nachweis des Vorliegens eines Malabsorptionssyndroms auch die Toleranzteste (z.B. Glukosetoleranz) oder Xylosetest. Bewährt hat sich auch, insbesondere beim Nachweis eines Blindschlingen-

syndroms, der Vitamin B 12-Resorptionstest (Schillingtest): Eine Urinausscheidung von weniger als 6 % der verabfolgten Radioaktivität spricht für eine Malabsorption, wenn eine Perniciosa durch Magensaftuntersuchungen ausgeschlossen ist und das pathologische Testergebnis sich nicht durch gleichzeitige Gabe von Intrinsic Factor normalisieren läßt. Das Ausmaß der Malabsorption läßt sich allerdings aus dem Testergebnis nicht ablesen.

Dem biochemischen Nachweis der Malabsorption muß dann die ätiologische und morphologische Differentialdiagnose folgen. Diese besteht neben einer bakteriologischen Untersuchung in einer sorgfältigen Untersuchung durch Röntgenaufnahmen des gesamten Magendarmkanales und einer Dünndarmbiopsie.

Die Dünndarmbiopsie muß zunächst unter dem Lupenmikroskop betrachtet werden (Zottenatrophie) und muß histologisch aufgearbeitet werden. Die relativ neue Untersuchungsmethode hat sich bei allen mit Schleimhautveränderungen einhergehenden Dünndarmerkrankungen (Sprue, Amyloidose, intestinale Lymphangiektasie) und auch bei herdförmigen Dünndarmveränderungen, wie Ileitis regionalis oder Lymphomen bewährt.

Therapeutische Konsequenzen

Die Therapie des Malabsorptionssyndroms richtet sich

gegen das Grundleiden. Am dankbarsten ist die Behandlung der Maldigestion (Substitution), der Enzymdefekte (Vermeidung der nicht tolerierten Nahrungsbestandteile), der bakteriellen Erkrankungen und der durch Veränderungen der Darmflora bedingten Malabsorption (Antibiotika), der operativ bedingten Fisteln und der endokrin bedingten Malabsorption. Aber auch durch Zytostatica und Antibiotica lassen sich bei Tumoren und Verlegung der Lymphbahnen durch spezifische Entzündungen erfreuliche Verbesserungen erzielen.

Neben die ätiologische Therapie muß aber in jedem Falle eine symptomatische Therapie zur raschen Besserung des Mangelzustandes treten, also parenterale Applikation aller B-Vitamine und der fettlöslichen Vitamine (A, D, E, K) sowie parenterale Infusionen von Elektrolyten, Aminosäuregemischen und unter Umständen von Fettemulsionen und Humanalbumin.

Wenn jedoch die konservative Therapie dem Patienten auf längere Dauer keine befriedigende Besserung bringen kann, muß die Überweisung in chirurgische Behandlung erfolgen. Dem Chirurgen sind aber wiederum Grenzen gesetzt, da jeder einzelne Teil des intestinalen Kanals verschiedene und vielfältige

Aufgaben zu bewältigen hat, sodaß bei der Resektion einzelner Teile des Verdauungstraktes ganz genau auf die Ersetzbarkeit des zu resezierenden Teils geachtet werden muß. Folgende Aufstellung gibt einen Überblick über die Aufgaben der einzelnen Abschnitte des Magen-Darm-Kanals (nach BÜNTE):

Hauptaufgabe

Mund	Mechanische Verkleinerung, Anfeuchten, Ptyalin - Stärkehydrolyse - Psychische Sekretionsphase d. Magens - Dosierung der Menge/Zeiteinheit
Oesophagus	Dosierter Transport in den Magen
Magen	Reservoir - dosierte Abgabe - Erwärmung Säuerung - Pepsin - Proteolyse - chem. Sekretionsphase - Alkoholresorption
Duodenum	Zusatz von Pankreas und Gallesekret Rückkoppelung der Magensekretion
Jejunum	Monosaccharide - Vitamine - Eiweiß Wasser und Elektrolytresorption
Ileum	Fett-, Wasser- und Elektrolytresorption
Dickdarm	Wasserresorption, Bakterielle Zersetzung Reservoir - Exkretion - Elektrolytre- sorption

Galle	Fettemulsion - Ausscheidung der gallenpflichtigen Substanzen.
Pankreas	Fettverdauung - Kohlenhydratver- dauung - Eiweißverdauung

In diesem Zusammenhang interessiert aber besonders, welche chirurgischen Fehler zu einem Malabsorptionssyndrom führen können, denn das Blind-loop-Syndrom ist ja, wie bereits aufgeführt, iatrogen entstanden. Die häufigste Ursache für das Malabsorptionssyndrom als Folge chirurgischer Fehler ist die Verwechslung von Darmabschnitten, Verwechslung des Dickdarms mit dem Dünndarm, Anastomosierung des Colons mit dem Magen, Verwechslung des oberen und unteren Dünndarms. Hauptsymptom ist das Erscheinen unverdaulicher Nahrungsstoffe im Stuhl. Alle diese Fehler sind aber korrigierbar, man muß sich nur frühzeitig genug zur Relaparotomie entschließen, damit die frühere Anatomie wiederhergestellt wird.

C. Spezieller Teil

Ein Rückblick auf 10 Fälle von in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen behandelten Blind-loop-Syndromen

I. Material und Methodik

Das ausgewertete Gesamtmateriel, nachdem diese Untersuchung durchgeführt wurde, stammt aus dem Archiv der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg. Im Zeitraum von 1967 bis 1971 wurden 10 Patienten wegen eines Blindschlingensyndroms behandelt; bei den wenigsten (30 %) war die erste Operation, in deren Verlauf es zu einer blinden Schlinge gekommen war, schon in der Chirurgischen Universitätsklinik gemacht worden. 7 Patienten wurden von Kreiskrankenhäusern zur Operation eingewiesen; bei 5 Patienten stand die Diagnose Blindschlingensyndrom bereits bei der Einweisung fest.

Im folgenden werden kurz und tabellarisch die Ursachen, Primärerkrankung und Symptome unserer Patienten aufgeführt. Eine ausführlichere Darstellung der einzelnen Patienten wird daran angeschlossen.

II. Kurzer Überblick über das Patientengut hinsichtlich
Alter, Geschlecht und Behandlungsjahr

Alter	Geschlecht	Jahr	Differenz zw. Primärop. u. end- gültiger Operation
42 Jahre	weiblich	1968	1 Jahr
42 Jahre	weiblich	1971	4 Jahre
44 Jahre	männlich	1970	2 Jahre
44 Jahre	weiblich	1968	7 Jahre
30 Jahre	weiblich	1970	6 Jahre
21 Jahre	männlich	1971	5 Jahre
51 Jahre	männlich	1971	3 Jahre
44 Jahre	weiblich	1971	20 Jahre
26 Jahre	männlich	1967	1 Jahr
43 Jahre	weiblich	1970	17 Jahre

Im wesentlichen betrug die Differenz zwischen der Primäroperation und der Operation des dabei entstandenen Blindsackes 1 - 7 Jahre. Nur in 2 Fällen lag eine Zeitspanne von 20 Jahren bzw. 17 Jahren vor. Im Einzelfall dürften wohl konstitutionelle Momente sowie die Größe des Blindsackes eine Rolle spielen.

III. Primärerkrankungen bei 10 Patienten mit einem
Blind-loop-Syndrom

- | | |
|--|-------------|
| 1. Entzündliche Dünndarmerkrankungen
(M. Crohn, M. Koch, unspez. Enteritis) | 5 Patienten |
| 2. Schlingenabszesse und Verwachsungen nach
Appendicitis, Diverticulitis und Extrauterin-
gravidität | 3 Patienten |
| 3. Darmresektion wegen Carcinom | 1 Patient |
| 4. Dünndarmverletzung durch Verkehrsunfall | 1 Patient |

IV. Symptome des Blind-loop-Syndroms bei 10 Patienten

Leibschmerzen, z.T. kolikartig	8 Patienten
Diarrhoen	8 Patienten
Gewichtsabnahme	5 Patienten
Gehäuftes Erbrechen	3 Patienten
Unverdaute Speisereste im Stuhl	3 Patienten

In allen Fällen war eine Kombination mehrerer der aufgeführten Symptome zu verzeichnen. Vor allem die starken Leibschmerzen und die Diarrhoen veranlassten die meisten Patienten, zunächst einen Arzt aufzusuchen und sich operieren zu lassen.

V. Ursachen des Blind-loop-Syndroms

Anastomosen zwischen Ileum und Colon transversum

4 Patienten

Anastomosen zwischen Ileum und Colon ascendens

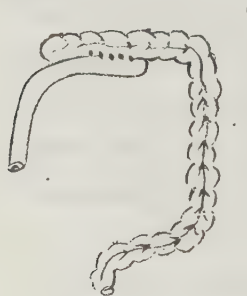
3 Patienten

Dünndarm-Enteroanastomosen

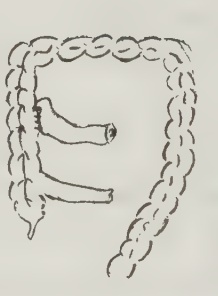
3 Patienten

Ein kurzes Schaubild macht diese Ursachen noch deutlicher:

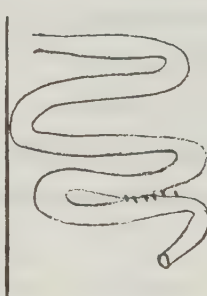
Häufig



Ileotransversostomie



Ileum-Ascendens-Anastomose



Dünndarm-Entero-Anastomose



Striktur im Dünndarm
(M. Koch, Radiatio)



Dünndarmdiverticulose



Stenose des blinden Schenkels bei part. Dünndarmausschaltung

Im folgenden sei kurz auf die einzelnen Fälle eingegangen:

Fall I:

Bei der 32-jährigen Patientin war im Alter von 13 Jahren eine Tuberkulinprobe durchgeführt worden, die nach Angaben der Patientin sehr starke Reaktionen gezeigt habe. Über das Gesundheitsamt wurde daraufhin festgestellt, daß wahrscheinlich eine Darmtuberkulose abgelaufen sei.

Nach Jahren (15 Jahre später) trat bei der Patientin ein Subileus auf, den man mit einer Dünndarmresektion von 50 cm und einer anschließenden End-zu-End-Anastomose versorgte. Wenige Tage später trat erneut eine Ileussituation auf: Es folgte eine Relaparotomie, bei der man keine weiteren Dünndarmteile resezierte, sondern nur eine frische Anastomose anlegte. Dabei wurde die Diagnose gestellt, daß es sich wahrscheinlich um die Folgeerscheinungen einer alten Tuberkulose gehandelt habe.

2 Monate später traten starke Diarrhoen auf, die an Intensität aber differierten; ebenso war die Konsistenz der Stühle verschieden. Die Patientin bekam praetibiale Oedeme und eine starke Anämie, sodaß sie vom Hausarzt zur Operation stationär eingewiesen wurde.

Die jetzige operative Versorgung bestand in der Resektion der Anastomosen und der Wiederherstellung der Kontinuität.

Praeoperative Diagnose: Dünndarmanastomosen und Verdacht auf Blind-loop-Syndrom.

Postoperative Diagnose: Ausschaltung fast des gesamten Dünndarmes durch Jejun-Ileostomie und Ileo-Ascendostomie.

Fall II:

Im Alter von 22 Jahren hatte die jetzt 42-jährige Patientin eine Appendektomie. Seither hatte sie Beschwerden mit dem Stuhlgang. Im Alter von 26 Jahren folgte die Operation einer Analfissur, mit 36 Jahren wurde sie stationär wegen einer Dünndarmresektion behandelt, nachdem ein Jahr vorher ein Darmriß operativ versorgt worden war. Seit der Dünndarmresektion befand sich die Patientin mehrmals in stationärer Behandlung wegen Subileuserscheinungen, die jedoch immer wieder mittels konservativer Behandlung beseitigt werden konnten.

Wenige Monate vor der Operation einer blinden Schlinge verschlechterte sich der Zustand der Patientin wesentlich. Sie mußte sich dann auch wegen einer akuten Pankreatitis in stationäre Behandlung begeben. Zu den Beschwerden im Bereich des

Oberbauches kamen noch kolikartige Schmerzen im Unterbauch. Der Patientin fielen im Stuhl unverdaute Speisereste auf, das Erbrochene war gelblich, der Urin dunkel, der Stuhl hell gefärbt.

Bei der Aufnahmeuntersuchung fiel ein beiderseits tastbares strangförmiges Colon auf; außerdem bestand eine Druckschmerzhaftigkeit im Gallenblasenbereich. Bei der Operation diagnostizierte man eine blinde Schlinge nach Resektion einer distalen Ileumschlinge und Seit-zu-Seit-Anastomosierung des Ielums mit dem Coecum. Es fanden sich ausgedehnte Verwachsungen vorwiegend im Bereich der unteren Dünndarmschlinge. Nach Freipräparieren der einzelnen Schlingen fand sich dann eine Seit-zu-Seit-Anastomosierung der unteren Ileumschlinge mit dem Coecum mit einem etwa 10 cm langen Blindsack. Ein weiterer, gleich großer Blindsack entsprach dem ursprünglichen terminalen Ileum mit seiner Einmündung in das Coecum. Es wurden die beiden Blindsäcke unmittelbar an der Anastomose reseziert und die Anastomose belassen, da sie gut durchgängig war.

Praeoperative Diagnose: Zustand nach Ileostomie,
Verdacht auf Blind-loop-Syndrom

Postoperative Diagnose: Zustand eines Blind-loop-Syndroms, Resektion der Blindsäcke bei Bestehenlassen der Anastomose.

Fall III:

2 Jahre vor der Operation eines Blind-loop-Syndroms hatte der 44-jährige Patient erstmals Beschwerden mit dem Stuhlgang; er litt abwechselnd unter Bauchschmerzen und Durchfällen; es traten auch Teerstühle auf. Bei der anschließenden stationären Untersuchung stellte man ein Colonicarcinom im Bereich des Colon ascendens fest. Operativ ging man folgendermaßen vor: Das Colon ascendens wurde in typischer Weise mobilisiert und am Colon transversum und an der terminalen Ileumschlinge durchtrennt. Die Darmkontinuität stellte man durch eine Seit-zu-Seit-Anastomose des Ileum mit dem Quercolon wieder her. Bei der histologischen Untersuchung stellte man die Diagnose eines entdifferenzierten Adenocarcinoms, das bereits alle Wandschichten infiltriert hatte. Hinweise für eine Metastasierung fehlten, 2 Jahre nach dieser ersten Operation kam der Patient erneut zur stationären Aufnahme. Folgende Beschwerden hatten ihn dazu veranlaßt: Eine zunehmende Mattigkeit, eine deutliche Anämie (die auch blutchemisch nachgewiesen wurde), diffuse Schmerzen im gesamten Bauch, die nicht eindeutig von dem Patienten lokalisiert werden konnten. Insbesondere veranlaßte ihn ein zunehmendes Krankheitsgefühl, nochmals sich operieren zu lassen. Man operierte den Patienten unter dem

Verdacht eines Blind-loop-Syndroms, das sich auch bei der Operation bestätigte. Das Anastomosengebiet nach Ileotransversostomie bildete ein ziemlich großes Konglomerat, worin das Duodenum, die Gallenblase und große Netzanteile beteiligt sind. Nachdem die Anastomose freipräpariert war, zeigte sich, daß ein etwa 5 cm langer Blindsack des Colons sowie ein kleinerer Blindsack am Ileum bestand. Den Ileumblindsack stülpte man ein, den Colonblindsack resezierte man und verschloß die Öffnung zweischichtig.

Präoperative Diagnose: Zustand nach Hemicolektomie rechts, Verdacht auf Blind-loop-Syndrom.

Postoperative Diagnose: Ausgedehnte Adhäsionen, Granulome, größere Blindsäcke an der Ileotransversostomie.

Fall IV:

Bei der 42-jährigen Patientin wurde im Alter von 30 Jahren wegen einer Darmtuberkulose eine ileocecale Resektion durchgeführt. 3 Jahre später erfolgte eine Nachresektion. Wiederum 2 Jahre später kam sie wegen starker abdomineller Beschwerden erneut zur stationären Aufnahme, bei der man eine erneute Nachresektion durchführte. Es fanden sich dabei ausgeprägte entzündliche Veränderungen und Adhäsionen des Mesenteriums mit starker Schrumpfung des Dünndarms oberhalb der primär angelegten Anastomose. Es wurde eine

neue Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen Quercolon und Ileumrest angelegt.

Seit der Operation klagte die Patientin über häufige Durchfälle, die sich bis zu sieben mal täglich entleerten, wobei der Stuhl häufig aus unverdauten Speisen bestand. Im Alter von 38 und 41 Jahren kam die Patientin erneut zur stationären Aufnahme wegen einer Eisenmangelanämie. Nachdem im gleichen Jahr ein Ikterus aufgetreten war, der wegen vorhergegangener Bluttransfusionen eine Serumhepatitis vermuten ließ, wurde in der Medizinischen Klinik festgestellt, daß sich am Colon mehrere Blindsäcke befanden, die man nun im wesentlichen für die Durchfälle verantwortlich machte. Daher entschloß man sich erneut zur Operation, bei der sich folgende Situation darstellte: Der Restdünndarm mündete mit einer Seit-zu-Seit-Anastomose in das linksseitige Transversum. Es bestand ein gut 10 cm langer blinder Sack des postanastomotischen Dünndarmes, der bei der Eröffnung wie ein Luftballon aufgetrieben war. Auch der Dickdarm zeigte vor der Anastomose einen Blindsack von etwa 10 cm Länge, der aber mehr oder weniger unauffällig war. Die Anastomose war breit durchgängig, die zuführende Schlinge allerdings sehr weit und deutlich wandverdickt. Es wurde daraufhin eine Dünn- und Dickdarmnachresektion durchgeführt.

Praeoperative Diagnose: Verdacht auf Blind-loop-Syndrom nach ileocecaler Resektion.

Postoperative Diagnose: Zustand nach Operation eines Blindsacksyndroms; Entfernung von Dünn- und Dickdarmanteilen.

Fall V:

Die 30-jährige Patientin klagte 7 Jahre vor der entscheidenden Operation über akute, heftige Schmerzen im rechten Unterbauch und erbrach pro Tag mehrmals. Bei der röntgenologischen Untersuchung stellte man ein verengtes Darmlumen fest; bei der Operation resezierte man Teile des Ileums und des Colon mit einer Länge von insgesamt 50 cm. Die histologische Untersuchung des resezierten Materials ergab eine Ileitis regionalis Morbus Crohn. Der postoperative Verlauf bei entsprechender Therapie war komplikationslos. Nach der Operation traten erneut schleimige, wässrige, foetide Stühle auf; 6 Wochen nach der Operation stellte man röntgenologisch ein Rezidiv fest und relaparotomierte.

Wiederum 4 Jahre später mußte sich die Patientin wegen erneuter starker Schmerzen im rechten Unterbauch und im linken Oberbauch in ärztliche Behandlung begeben. Auch Diarrhoen bestanden noch. Die Patientin wurde daraufhin konservativ behandelt.

1 Jahr später, nachdem wieder eine stationäre Einweisung wegen einer Hepatitis erfolgt war, traten blutige Stühle auf. Bei der Röntgenuntersuchung stellte man 2 blinde Schlingen fest; daraufhin erfolgte die Resektion des Dünn- und Dickdarmschenkels im Anastomosenbereich.

Der postoperative Verlauf war wie bei den anderen beschriebenen Patienten komplikationslos.

Preoperative Diagnose: Zustand nach Hemicolektomie bei Morbus Crohn; Verdacht auf Blindsacksyndrom.

Therapie: Resektion der Blindsäcke

Postoperative Diagnose: Blind-loop-Syndrom

Fall VI:

Als 16-jähriger hatte der Patient auf dem Weg zur Arbeitsstelle einen Mopedunfall erlitten. Dabei war ihm die Lenkstange seines Mopeds in den Bauch gestoßen worden. Neben einer rechtsseitigen Radiusfraktur hatte der Patient einen Darmriß, der mit einer Ileumteilresektion versorgt wurde. Gleichzeitig wurde er appendektomiert. Seit der Operation litt der Patient an Durchfällen, die von breiiger Konsistenz waren. Außerdem klagte er über starke, krampfartige Schmerzen im rechten Unterbauch, die oft Wochen andauerten. Wegen dieser Beschwerden ließ er sich zur stationären Abklärung in die Medizinische

Klinik einweisen. Dabei stellte man eine fehlende Vitamin B 12-Resorption fest, außerdem einen geringen enteralen Eiweißverlust und eine beschleunigte Darmpassage mit voluminösem breiigen Stuhl mit erhöhtem Fettgehalt. Nach konservativer Behandlung gingen die Beschwerden kurzzeitig zurück; nach einigen Monaten entschloß sich der Patient jedoch, sich nochmals operieren zu lassen, da die Schmerzen nun in verstärkter Intensität auftraten.

Bei der Operation fand sich im Bereich der seinerzeit angelegten Ileo-Colostomie eine etwa 15 cm lange, ausgeschaltete Dünndarmschlinge, die reseziert wurde. Histologisch handelte es sich um ein klassisches Blind-loop-Syndrom mit geringgradiger lymphoplasmezellulärer Durchsetzung der Ileumschleimhaut. Der postoperative Verlauf war völlig komplikationslos; der Patient konnte beschwerdefrei nach Hause entlassen werden.

Praeoperative Diagnose: Zustand nach partieller Ileumresektion und Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen Ileum und Colon ascendens.

Therapie: Resektion einer blinden Schlinge nach Ileo-Colostomie.

Postoperative Diagnose: Blindsacksyndrom

Fall VII:

Der 51-jährige Patient war bis zum 40. Lebensjahr nie ernstlich krank gewesen. Mit 48 Jahren wurde bei ihm eine Appendektomie vorgenommen und dabei wurde eine Diverticulose festgestellt. Von diesem Zeitpunkt an hatte der Patient zunehmende Defäkationsbeschwerden, aber keinen Schleim- oder Blutabgang. Im Alter von 50 Jahren hatte der Patient einen akuten Bauch wegen verschluckter Hühnerknochen. Da der Darm perforiert war, führte man eine Sigmaresektion durch. Da sich die Nacht im Sigmapereich als insuffizient erwies, mußte man resectoprotomieren und legte eine Umgehungsanastomose im Sinne einer Ileo-Ileostomie an; außerdem war die Anlage eines Anus praeter transversalis erforderlich.

In der Folgezeit machten die unregelmäßigen Darmentleerungen dem Patienten große Schwierigkeiten. Er klagte über Durchfälle bis zu 20 mal pro Tag. Wegen der Durchfälle reduzierte der Patient das Essen weitgehend. Außerdem aß er vornehmlich mageres Fleisch und Knäckebrot, mied Kohlenhydrate und Milchprodukte.

Wegen dieser Beschwerden kam der Patient ein Jahr später erneut zur stationären Aufnahme. Nachdem röntgenologisch eine komplette Dünndarm-Dickdarm

fistel in einem entzündlichen Konglomerat von Ileum und Sigma im Bereich der Ileo-Ileostomie festgestellt worden war, relaparotomierte man den Patienten und fand einen großen Konglomerattumor im kleinen Becken, der aus mehreren Dünndarmschlingen bestand. Zudem war ein etwa 85 cm großes Dünndarmstück durch die Ileo-Ileostomie aus der Darmkontinuität ausgeschaltet. Die Ileo-Ileostomie wurde daraufhin reseziert und die ausgeschaltete Dünndarm-schlinge wieder durch eine End-zu-End-Anastomose in die Darmkontinuität eingeschaltet.

Der postoperative Verlauf war völlig komplikationslos.

Präoperative Diagnose: Zustand nach Sigmaresektion wegen Divertikulose. Ileo-Ileostomie mit Anlage eines Anus praeter transversalis naturalis.

Postoperative Diagnose: Blind-loop-Syndrom nach Ileo-Ileostomie.

Fall VIII:

Die Vorgeschichte bei der 44-jährigen Patientin war sehr kurz: Nach ihren Angaben sei bei ihr im Alter von 24 Jahren eine Extrauterin gravidität aufgetreten und sie sei deshalb operiert worden. Seit dieser Zeit habe sie eigentlich ständig Schmerzen im rechten Unterbauch; außerdem müsse sie häufig

erbrechen und nehme nicht zu; sie fühle sich auch ständig müde. Bei der Aufnahme fiel auch eine starke Anämie bei der Patientin auf, die ihre Angaben bezüglich der Müdigkeit durchaus bestätigen konnte. In der Medizinischen Klinik war bei der vorangehenden internistischen Untersuchung röntgenologisch eine blinde Schlinge festgestellt worden, und zwar im Bereich des Colon ascendens. Zwischen Ileum und Colon ascendens bestand eine Anastomose, wie man bei der Operation feststellte. Außerdem diagnostizierte man ein ausgeschaltetes Coecum und Colon ascendens neben ausgedehnten Verwachsungen im Bereich der Bauchvorderwand. Therapeutisch entfernte man die alte Anastomose und das als blinde Schlinge belassene Coecum und Colon ascendens.

Präoperative Diagnose: Blinde Schlinge im Bereich des Coecums und Colon ascendens.

Postoperative Diagnose: Zustand nach Hemicolektomie (Resektion der blinden Schlinge und Jejunotransversostomie)

Fall IX:

15 Jahre vor der Operation eines Blind-loop-Syndroms hatte der Patient eine perforierte Appendicitis. Jahre später traten bei ihm typische Ileus-symptome auf: Geblähter Leib, Aufstoßen, Erbrechen,

Bauchbeschwerden, Fehlen der Darmgeräusche im Ober- sowie im Unterbauch. Wegen dieser Symptomatik wurde eine Ileostomie durchgeführt. Die oben angegebenen Beschwerden stellten sich jedoch nach der Operation wieder ein. Daher entschloß man sich zur Relaparotomie. Der Patient war stark anämisch; außerdem ließ das Blutbild eine intestinale Blutung vermuten. Es bestanden auch septische Temperaturen. Der Verdacht auf intestinale Blutungen erhärtete sich beim Eröffnen der Bauchhöhle, denn man konnte bereits durch die Darmwand Blut schimmern sehen. Bei genauer Betrachtung konnte man sehen, daß die Blutungsquelle im Anastomosenbereich lag. Außerdem fand man 2 blinde Schlingen, die wohl die ersten Symptome verursacht hatten. Die Anastomose wurde daher reseziert und eine typische End-zu-End-Anastomose des Dünndarms mit zwifacher Naht angelegt. Der weitere Verlauf war nach einer exakten Blutstillung und Wundversorgung komplikationslos.

Praeoperative Diagnose: Zustand nach Dünndermanastomose und Verdacht auf intestinale Blutungen.

Postoperative Diagnose: Intestinale Blutungen im Anastomosenbereich nach Dünndermanastomose bei gleichzeitig bestehendem Blindsacksyndrom.

Fall X:

Die 44-jährige Patientin befand sich im Alter von 26 Jahren erstmals in chirurgischer Behandlung wegen starker Schmerzen im rechten Unterbauch und Durchfällen. Palpatorisch wurde im Mittelbauch rechts ein etwa hühnereigroßer, druckempfindlicher Tumor festgestellt, der als perityphlitischer Abszess gedeutet wurde und der nach konservativer Therapie sich anscheinend zurückgebildet hatte, keine Beschwerden mehr bereitete und nicht mehr palpabel war.

Wenige Wochen nach Abschluß der konservativen Behandlung traten die alten Beschwerden wieder auf, diesmal jedoch mit Brechreiz und Appetitlosigkeit. Klinisch war bei der Aufnahme im McBurney ein wolzenförmiger Tumor palpabel. Bei der Appendektomie fand sich eine stärkere entzündliche Veränderung des Dünndarmes von der Ileocoecalklappe aus mit starker Infiltration der Darmwand und Einengung des Lumens.

Zur Umgehung der Stenose an der Ileocoecalklappe wurde eine Anastomose zwischen Dünndarm und Colon transversum hergestellt.

In der Folgezeit kam es jedoch dauernd zu subilischen Erscheinungen. Bei der Relaparotomie stellte man eine hochgradige Stenose fest; der Dünndarm war

auf Unterarmdicke erweitert und sehr muskelkräftig. Im Augenblick der Operation war zwar keine Wandveränderung im Sinne eines Morbus Crohn nachweisbar, aufgrund des klinischen Verlaufs und der Beschwerden kann diese Krankheit aber als Grundkrankheit angenommen werden. Zur Bestätigung dieser Diagnose konnten auch das Blutbild und die blutchemischen Laborwerte herangezogen werden.

An der Anastomose zwischen Dünndarm und Colon transversum fand sich eine ca. 20 cm lange, ausgeschaltete Darmschlinge, die bei der Freipräparation der Anastomose deutlich sichtbar wurde. Therapeutisch legte man nun eine End-zu-End-Anastomose des stark erweiterten Dünndarms mit dem Quercolon an. Damit wurde der ehemalige Blindsack völlig mitreseziert. Der postoperative Verlauf war unter entsprechender weiterer Infusionstherapie und antibiotischer Prophylaxe weitgehend komplikationslos.

Praeoperative Diagnose: Zustand nach Ileo-Transversotomie bei Verdacht auf Morbus Crohn nach chronischen Subileuszuständen.

Postoperative Diagnose: Zustand nach Anlage einer End-zu-End-Anastomose des Dünndarms mit dem Quercolon.

Diskussion

An der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg wurden in den Jahren 1967 - 1971 zehn Patienten mit einem Blind-loop-Syndrom operiert. Von diesen 10 Patienten zeigten 4 eine Blindsackbildung bei einer Ileo-Transversostomie, 3 Patienten hatten eine Anastomose des terminalen Ileums mit dem Colon ascendens und bei 3 weiteren Patienten lagen Dünndarmenteroanastomosen mit langen ausgeschalteten Schlingen vor.

Die Primärerkrankungen, bei deren operativer Behandlung es zur Entstehung des Blind-loop-Syndroms gekommen war, waren folgende: Bei 5 Patienten lagen entzündliche Darmerkrankungen vor (M. Crohn, unspezifische Enteritis, Darmtuberkulose), bei 3 Patienten waren Schlingenabszesse und Verwachsungen nach perforierter Appendicitis, Dickdarmdiverticulitis und Extrauterin gravidität Ursachen einer ersten Operation. Bei einem Patienten wurden wegen eines Carcinoms Darmteile reseziert und ein Kind war wegen Dünndarmverletzungen, die es durch einen schweren Verkehrsunfall erlitten hatte, operiert worden. Diese genannten Operationen lagen wenige Monate bis 12 Jahre zurück. Anamnestisch war zu erfahren, daß immer die kolikartigen Leibschmerzen im Vordergrund standen; etwa gleich häufig ver-

ursachten massive Diarrhoen den Patienten gravierende Beschwerden. Gewichtsabnahme, gehäuftes Erbrechen und unverdaute Speisereste im Stuhl wurden nur von einem geringen Teil des Patientengutes als gravierende Symptome angegeben. Vor allem manifestierte sich die letztgenannte Symptomatik erst im weiteren Verlauf, ebenso wie z.B. die Gewichtsabnahme und die Steatorrhoe. In allen Fällen war aus den blutchemischen Laboruntersuchungen wie auch in 4 Fällen aus dem äußeren Erscheinungsbild (Blässe der Haut und der Schleimhäute) eine hochgradige Anämie zu diagnostizieren, die vor allem durch die Vitamin B 12-Resorptionsstörung entstanden war.

Die jetzige Operation, zu der man sich aufgrund subjektiver und objektiver Befunde entschloß, bestand jeweils in der Resektion der Blindsäcke und dem Anlegen einer neuen Dünndarm-Dickdarm Anastomose, bzw. im Dünndarmbereich in der Resektion der blinden Schlinge oder dem Wiedereinschalten des blinden Segmentes in die Dünndarmwegsamkeit.

Die jeweils erforderliche Substitutionstherapie richtete sich nach dem einzelnen Krankheitsbild und nach den laborchemischen Werten, vor allem aber

welche Magen- oder Darmteile primär reseziert worden waren und welche wichtigen Funktionen sie in dem komplexen Kapitel der Nahrungsaufspaltung und der Verdauung zu erfüllen hatten.

Bei der histologischen Untersuchung der resezierten Blindsäcke ergaben sich Alterationen der Schleimhaut, die von leichten Erosionen über entzündliche Infiltrationen mit eosinophilen und lymphoplasmazellulären Elementen bis zu massiven Ulcerationen der Dünndarmschleimhaut führten.

E. Zusammenfassung

Von den 10 Patienten, die in den Jahren von 1967 bis 1971 wegen eines Blindsacksyndroms in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen operiert wurden, hatten die wenigsten (30%) die erste Operation in Erlangen ausführen lassen. Die Diagnose Blindsacksyndrom war in 70 % der Fälle bereits aufgrund röntgenologischer und klinischer Befunde (Anämie) bereits bei der Einweisung festgelegt. Der postoperative Verlauf war in allen Fällen komplikationslos. Die postoperative Therapie war in ebenfalls allen Fällen darauf ausgerichtet, die Stoffwechselvorgänge, die aufgrund des Malassimilationssyndroms, beeinflußt worden waren, wieder zu normalisieren. Dies gelang sehr gut mit einer entsprechenden Substitutionstherapie, wobei man sich jeweils bei der Verordnung dem vorausgegangenen Laborwert anpaßte.

In keinem einzigen Fall kam es nach der Operation zu einer Wiederholung der Beschwerden, deretwegen die Patienten sich zu der Operation entschlossen hatten. Allerdings mußten 2 Patienten noch längere Zeit internistisch nachbehandelt werden, da bei ihnen eine ausgesprochen intensive Substitutionstherapie an die Operation angeschlossen werden mußte.

F. Literaturverzeichnis

- 1 Bernhard, H., M. Knoke

Die mikrobakterielle Besiedlung des Magen-Darm-Traktes.

Z. inn. Med. 25/896 - 899 (1970)

- 2 Bünte, H.

Malabsorption aus chirurgischer Sicht.

(Vortrag vor dem Ärztl. Bezirksverein, Hannover,
am 14.10.1971)

- 3 Czembirek, L.

Zum Syndrom der blinden Schlinge.

Wien. klin. Wschr. 80/520 - 522 (1968)

- 4 Eisenburg, J.

Das Malabsorptionssyndrom.

Sonderausgabe des Luitpoldwirks: Naturwissen-
schaftliche Forschung, Naturwissenschaftlicher
Fortschritt.

- 5 Hassan, A., M. Reifferscheid

Das Dünndarmsyndrom und seine Behandlung.

Med. Klinik 67/671 - 677 (1972)

- 6 Tabaqchali, S.

The pathophysiological role of small
intestinal bacterial flora.

Scand. J. Gastroent. 5/139 - 163 (1970)
Suppl. 6

- 7 Tönnis, W.

zit. nach Czembirek.

Zbl. Chir. (1930), S. 2210; 1 (1932),
S. 57

Herrn Prof. Dr. med. G. Hegemann, dem Vorstand der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg danke ich für die mir in dem Archiv der Chirurgischen Universitätsklinik gebotenen Arbeitsmöglichkeiten.

Ganz besonders möchte ich noch Herrn Oberarzt Dr. med. Decker für seine jederzeit freundliche Hilfe danken; seine Hilfsbereitschaft und Beratung hat wesentlich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen.

L e b e n s l a u f

Am 20.11.1943 wurde ich, Rahmatollah Safaian, als Sohn des Kaufmanns Asghar Safaian und seiner Ehefrau Aghdas in Keschan/Iran geboren. Von 1951 bis 1957 besuchte ich die Volksschule; von 1957 bis 1963 besuchte ich das Gymnasium in ~~T~~heran, wo ich 1963 das Abitur bestand. 1965 begann ich mein Medizinstudium in Deutschland. Zunächst besuchte ich das Studienkolleg und legte das deutsche Abitur ab; dann immatrikulierte ich mich an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg, wo ich nach 11 Fchsemestern am 6.9.1973 das medizinische Staatsexamen bestand.



Buchdruckerei Ludwig Müller - 852 Erlangen, Fahrstraße 5